Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Marburg (Lahn)
Direktor: Professor Dr. R. K l a p p.

Verlangsamte Callusbildung bei Frakturenbehandlung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Doktorwürde in der Gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von
Helmut Uphoff
aus Minden (Westfalen)

Marburg 1935
Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg (Lahn)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 26. Februar 1934.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Professor Dr. Boeminghaus.

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554421_0075

A. Normale Callusbildung.

Die Bildungsstätte des Callus ist nach heutiger Anschauung in erster Linie das Periost, dann das Knochenmark, daneben aber auch das Bindegewebe. Den Einfluß des Periostes und des Knochenmarkes hat man durch experimentelle Knochentransplantationen, auf Grund systematischer Roentgenuntersuchungen und im Tierexperiment nachweisen können. Das Keimgewebe des periostalen Callus sind die gut ernährten, praeformierten Periostzellen der inneren Faserschicht in der Nähe der Bruchspalte, das Keimgewebe des myelogenen Callus sind die Endostzellen. Der intermediäre Callus wird sowohl vom Periost, als auch vom Endost gebildet. Der Einfluß des Bindegewebes auf die Callusbildung soll nach Bier und seinen Schülern Martin und Kleinschmidt darin bestehen, daß der vom Knochen ausgehende Reiz jedem, besonders also dem benachbarten intermuskulären Bindegewebe periostale Eigenschaft verleiht und es befähigt, metaplastisch Knochen neuzubilden. Lexer erkennt dagegen dem Bindegewebe nur eine sekundäre Rolle zu, da erst durch eine abnorme Anlage von zelligen Periostschichten im Muskel nach ihm eine Callusbildung möglich ist, also nicht durch Metaplasie, sondern durch Osteoblasten.

Nach dem histologischen Bild ist die Callusbildung als ein auf entzündlichem Wege eingeleiteter Regenerationsvorgang aufzufassen, und es ist wahrscheinlich, daß in erster Linie der lokale Bluterguß ein derartiges entzündungserregendes Moment darstellt.

Lexer und Rohde sehen mit anderen in der reaktiven Hyperaemie an der Bruchstelle und in der Neubildung von Gefäßen an Stelle der durch die Fraktur zerrissenen oder beschädigten Gefäße eine große Bedeutung für die Callusbildung.

Der Callus wird zunächst im Übermaß gebildet und läßt dann bei Beanspruchung durch Druck und Zug gesetzmäßig angeordnete Spannungslinien erkennen. Auf der konkaven Seite, also auf der Druckseite der Fraktur wird die bei weitem voluminösere Callusmasse angelegt. Anlage und Umwandlung des Callus bis zu seiner schließlichen Verknöcherung erfolgen in quantitativer, qualitativer und topischer Hinsicht in der Weise, wie sie der Herstellung der gestörten inneren Ordnung und der statischen Funktion der Extremität am besten entspricht.

Am Orte der Fraktur tritt eine lokale Acidität auf, deren Höhepunkt mit dem Kalkabbau an der Frakturstelle zeitlich zusammenfällt. Durch die Erhöhung der Wasserstoffzahl wird die Calciumlöslichkeit erhöht. Mit beginnender Callusbildung kehrt die Reaktion allmählich wieder zum Normalwert zurück, und dann ist die Möglichkeit zur Ausfällung von Calcium aus der übersättigten Calciumlösung des Blutes gegeben.

Der stärkste Callus bildet sich an den Diaphysen der langen Röhrenknochen, weit geringer ist die Callusmasse an den Epiphysenenden der Röhrenknochen, an den kleinen spongiösen Knochen und an den platten Knochen des Schulter- und Beckengürtels und des Schädels.

Normalerweise vergrößert sich ein Callus bis zur 4. oder 5. Woche und soll in der 7. bis 10. Woche vollständig verknöchert sein, bei Kindern dauert die Konsolidation durchschnittlich 3—5 Wochen, bei Diaphysenfrakturen der Erwachsenen im Mittel 60 Tage.

B. Verlangsamte Callusbildung.

Die Verzögerung der Knochenheilung infolge verlangsamter Callusbildung ist eine unangenehme Komplikation bei der Behandlung von Knochenbrüchen. Man darf erst dann von verzögerter Callusbildung sprechen, wenn die nach den neuesten Erfahrungen anzusetzenden Durchschnittszeiträume wesentlich überschritten sind. Dabei muß in jedem Falle Bruchort, Bruchart, Allgemeinzustand des Patienten, Schwere des Trauma und Art der angewandten Therapie berücksichtigt werden. Unter Pseudarthrose versteht man einen definitiven Zustand, bei dem die Frakturenden keine Konsolidation zeigen und der sich im Roentgenbild durch die typisch konische Abrundung der Fragmentenden auszeichnet. Solange noch im Roentgenbild die Callusmasse an den Knochenenden wolkig erscheint, noch keine scharfe Grenze zeigt und noch keinerlei Struktur besitzt, ist die Callusbildung noch im Gange.

Für die verlangsamte Callusbildung werden die verschiedensten Ursachen, teils örtlicher, teils allgemeiner Natur verantwortlich gemacht.

Unter den örtlichen Ursachen spielt der fehlende Reiz die größte Rolle. Nach B i e r ist der Reiz der wichtigste Faktor für die Regeneration und es nützt nichts, ein Gewebe künstlich zu ernähren, wenn der Wachstumsreiz fehlt.

Bei einer Fraktur wird der Reiz zur Callusbildung hauptsächlich durch den Bluterguß ausgelöst. Der Bluterguß steht im geraden Verhältnis zu der Größe der Verletzung und wird gewissermaßen durch die Fraktur selbst reguliert. Er sammelt sich da an, wo jeweils der für die Reparatur am meisten in Frage

kommende Faktor sich befindet, so bei den Schaftbrüchen der Röhrenknochen subperiostal oder paraostal, bei den kurzen Knochen dagegen interstitiell, also im Knochengewebe selbst. Ist das Haematom nun zu klein oder gar durch eine Verbindung mit der Oberfläche nach außen abgeflossen, dann verliert die Fraktur den physiologisch adaequaten Reiz für die Knochenneubildung, und wir sehen die Callusbildung mehr oder wenig stark verzögert.

Ein mehr mechanischer Reiz wird durch die Berührung der Fragmentenden ausgelöst. Dieser kann durch die Interposition von Weichteilen aufgehoben werden, sodaß der mechanische Reiz nicht kräftig genug ist, die callusbildenden Gewebe zur Produktion anzuregen. Sowohl Muskeln, Fascien, Sehnen, Nerven, Bänder und Teile von Gelenkkapseln als auch Knorpel- und Knochenstücke oder Fremdkörper können im Frakturspalt liegen und so die Verzögerung der Callusbildung hervorrufen. Bei Interposition von Weichteilen ist ein gut ernährter Muskellappen am gefährlichsten, da dieser der einsetzenden Callusbildung eine fast unüberwindliche Schranke setzt. Ist dagegen die Muskulatur geschädigt, so kann die Calluswucherung nach der Resorption des zerfallenen Gewebes mit der Zwischenlagerung fertig werden. Es kommt also darauf an, daß der Callus unter günstigen Ernährungsbedingungen stark genug wird, das entstehende narbige Bindegewebe in einem frühen Stadium zu überwinden. Ebenso ist es möglich, daß bei günstigen Verhältnissen der Bruchhyperaemie die Knochensplitter kein Hindernis für die Callusbildung sind, ja sogar durch den dauernden Reiz eine schnellere und solidere Konsolidation hervorrufen. Da bei der Interposition ja immer ein Hindernis erst überwunden werden muß, und der Reiz der Fragmente aufeinander meistens sehr gering ist, ist es wohl verständlich, daß die Callusbildung langsamer auftritt.

Der mechanische Reiz kann durch starke Dislokation der Fragmente vermindert werden, besonders wenn die Fraktur nur mit geringer Weichteilverletzung einherging und darum die Blutung zu gering ist, um eine Verbindung der Fragmente für die Calluswucherung herzustellen. Andererseits kann der Bluterguß sich über das gewöhnliche Maß ausdehnen, sodaß er nicht resorbiert werden kann. Eine fehlerhafte Achsenstellung ist für die Bildung von Callus sehr ungünstig. So sieht man z. B. bei reitenden Fragmenten, daß durch den Verschluß des Knochenmarkes ein wichtiger Teil des callusbildenden Gewebes völlig ausgeschaltet wird, und dem Periost dann allein die Aufgabe zukommt, für die Knochenheilung zu sorgen. Da daneben noch der mechanische Reiz der sich berührenden Fragmente gänzlich ausfällt, sehen wir hier in der Regel eine langsamere Callusbildung eintreten.

Auch Sitz und Art der Fraktur spielen bei der verlangsamten Callusbildung eine große Rolle. So sind z. B. erfahrungsgemäß

das collum anatomicum humeri und collum femoris ungünstige Lokalisationsstellen einer Fraktur infolge der mangelhaften Gefäßversorgung. Das Kahnbein, das weder Periost noch Muskelüberzug besitzt, ist geradezu für die verlangsamte Callusbildung praedestiniert. Erfahrungsgemäß konsolidieren Frakturen an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Unterarms und Unterschenkes besonders schlecht. Das hat wohl seinen Grund darin, daß dies Stellen sind, an denen breite Muskelansätze fehlen und lediglich Sehnen über die betreffenden Knochenpartien hinwegziehen. Dem Zug breit ansetzender Muskulatur soll ein Einfluß auf das Periost zukommen. Für das besonders häufige Vorkommen von verlangsamter Callusbildung bei Unterschenkelfrakturen wird neben der Häufigkeit auch das besonders schwere Trauma dieser Brüche angeschuldigt. Einfache Querbrüche heilen erfahrungsgemäß langsamer als Schrägbrüche, da diese relativ einfachen Frakturformen mit geringer Weichteil- besonders Periostverletzung und daher auch mit geringer Blutung einhergehen. Ja selbst die Zertrümmerungsfrakturen heilen in gewissen Grenzen schneller und mit mächtigerem Callus, da hier die den Heilungsprozeß einleitende Kapillarsprossung größer sein soll.

Die Schwere des Trauma ist auch maßgebend für die Callusbildung. So kann die Gewalteinwirkung dermaßen stark sein, daß das Periost in seiner Vitalität und osteoplastischer Fähigkeit allzusehr geschädigt wird. Erheblich leidet die Regenerationskraft, wenn die Knochenhaut sowohl vom Muskel als auch vom Knochen abgetrennt wird (Rehn). Auch hat Pfab gesehen, daß gerade dort, wo Haut, Muskulatur, Gefäße, Nerven und Zwischengewebe stark geschädigt waren, ohne daß eine offene Fraktur vorlag, die Heilung sich wesentlich verzögerte. Ist der Gefäßapparat derart geschädigt, daß die Hyperaemie, die mehr Nahrungsstoffe an die Frakturstelle schaffen soll, nicht rechtzeitig an den verletzten Stellen zur Wirkung kommen kann, dann ist die Erholung und Ernährung der Knochenbildner sehr in Frage gestellt. Nach Lexer, Rohde und Dax steht und fällt das ganze Regenerationsproblem mit der Erhaltung und Reaktionsfähigkeit des Gefäßsystems.

Denn die Zufuhr von ausreichenden Nahrungsstoffen ist nach dem Reiz der wichtigste Faktor für die Bildung eines kräftigen Callus. Besonders der A. nutritia und den kleinen Arterien, die Mark und Periost ernähren und die Herstellung des Collateralkreislaufes für die verletzten Gefäßbezirke übernehmen, fällt diese Arbeit zu. Können diese z. B. durch einen zu eng an der Bruchstelle anliegenden Gipsverband sich nicht entwickeln, so sehen wir, daß die Callusbildung langsamer vor sich geht. Komplizierte Frakturen sind schon wegen der Infektionsgefahr zur verzögerten Knochenbruchheilung besonders praedestiniert, denn durch die In-

fektion mit Bakterien wird die Callusbildung im allgemeinen gefährdet, wenn man von der ausgedehnten periostalen Knochenneubildung absieht, die bei gewissen Formen von Frakturosteomyelitis mit Knochennekrosen beobachtet wird. Sorgt man für rechtzeitigen Abfluß des Eiters, so soll nach B o e h l e r rasche und gute Callusentwicklung eintreten. Sonst verlangsamt sich die Regeneration je nach Knochenstärke, Virulenz der Erreger und Ausdehnung der Trümmerzone. Komplizierte Frakturen zeigen zum Teil deswegen verlangsamte Callusbildung, weil der Bluterguß durch die Wunde abläuft, die gleiche ungünstige Rolle spielt eventuell der operative Eingriff, weil hier die Blutergüsse ausgeräumt und die Blutungen gestillt werden, und nebenbei noch Schädigungen des jungen osteogenen Gewebes besonders des Periostes gesetzt werden.

Nach K a t z e n s t e i n s Ansicht spielen auch fehlerhafte Beziehungen des Periostes und Markes zueinander eine große Rolle für die verlangsamte Callusbildung, da er im Tierversuch nachweisen konnte, daß durch Eindringen von Periost ins Mark dessen Regenerationsfähigkeit aufgehoben wurde.

Treten regionäre, andersartige pathologische Prozesse an den Fragmentenden auf, wie Carcinom, Sarkom, Gumma oder Osteomyelitis, dann ist selbstverständlich die Proliferation des Callus stark beeinträchtigt.

Während im vorhergehenden Teil ausschließlich von lokalen Faktoren die Rede war, wird im folgenden die Wirkung allgemeiner Faktoren erörtert. Schwäche- und Inanitionszustände bilden eine allgemeine Ursache für die verlangsamte Callusbildung. Durch die Kachexie bei malignen Tumoren und schweren Allgemeinerkrankungen tritt eine alimentär bedingte Knochenatrophie auf. Hierher gehört auch die Hungerosteopathie aus den letzten Kriegsjahren und der Inflationszeit, wo durch die schlechte Ernährung schwere Schädigungen am Skelett auftraten, und die verzögerte Callusbildung das Schreckgespenst jeder Frakturenabteilung war. Bei diesen Fällen konnte man eine erhöhte Kalk- und Phosphorausscheidung feststellen. Bei Darreichung von Kalkpräparaten war die Ausscheidung stets vermehrt, eine Erhöhung des Blutkalkspiegels konnte aber nicht erzielt werden. Einen allgemein schädlichen Faktor stellt auch das Fieber dar, denn auch hier besteht eine negative Stoffwechslebilanz, die ihrerseits geeignet erscheint, dem neugebildeten osteoiden Gewebe, die zum Übergang in den Callus nötigen Kalksalze vorzuenthalten.

Senile Atrophie der Knochen und Arteriosklerose verlangsamen natürlich die Callusbildung ganz ungemein. Das Alter an und für sich ist nicht für die schlechtere Heilung anzuklagen, denn man hat oft bei gesunden Greisen einen dem jungen Organismus gleichwertigen Callus hinsichtlich der Quantität und Qualität gefunden.

Daß akute Anaemien die Callusbildung verzögern, konnte Schönbauer durch Tierexperimente nachweisen. Entmilzte Kaninchen zeigten eine vorübergehende Verminderung der roten Blutkörperchen und des Haemoglobingehaltes, die erst nach einem Monat ausgeglichen wird, die bei diesen Tieren roentgenologisch nachgewiesene, verlangsamte Callusbildung fand darin ihre Erklärung. Bei Milzexstirpation kommt es nach Eppinger neben der allgemeinen Veränderung des Blutbildes zu einer Schwächung des Knochenmarkes, so daß man hierin den auslösenden Faktor für die Verlangsamung der Knochenneubildung sehen kann.

Da die Frakturheilung eine Angelegenheit der mesenchymalen Gewebsabkömmlinge ist, nimmt es nicht weiter wunder, daß die Osteomalacie eine Verzögerung der Callusbildung zeigt. Chronische Infektionskrankheiten wie Lues, Tuberkulose und Malaria zählen auch zu den allgemeinen Ursachen für die verlangsamte Callusbildung, sofern es sich nicht um regionär beschränkte Prozesse handelt. Zweifellos hindern diese Infektionserkrankungen die Callusbildung durch die Überschwemmung des Körpers mit Toxinen. Ganz allgemein kann man sagen, daß alle Krankheiten, die zu pathologischen Veränderungen am Knochensystem führen, sehr oft auch verzögerte Konsolidation im Gefolge haben.

So zeigen auch die Krankheiten, die zu neurotischer Atrophie Anlaß geben, wie Tabes, Paralyse und Syringomyelie eine Verlangsamung der Knochenbildung. Daneben spielt bei diesen Krankheiten der Einfluß des Zentralnervensystems auf die Reizwirkung, die die Bruchenden aufeinander ausüben, eine große Rolle. Nach Zondek ist die Bruchheilung die Wirkung eines Reizes, der von der Bruchstelle aus über die vegetative Nervenbahn zum Zentralorgan und auf gleichem Wege wieder zurück zur Bruchstelle führt. Durch die anatomische Störung der Nervenleitung, die diese Krankheiten setzen, kann es also zur Verzögerung der Callusbildung kommen. Nach Bier wirkt sich die gestörte Innervation viel schlimmer aus als die aufgehobene, so z. B. heilt eine Fraktur bei Kinderlähmung ebenso gut wie bei normaler Innervation, während beim Tabiker die Fraktur schlecht heilt.

Vogel glaubt, daß in vielen Fällen die verzögerte Callusbildung ursächlich zusammenhängt mit einer pathologischen Minderwertigkeit des gesamten Körperbindegewebes der betreffenden Individuen, die er Dyskrasie nennt. Da das knöcherne Skelett der hauptsächlichste Repräsentant des geformten Körperbindegewebes ist, wird sich eine Dyskrasie neben geringer Widerstandskraft derart äußern, daß die Reparatur- und Restitutionsfähigkeit herabgesetzt und somit die Heilungsdauer einer Fraktur verzögert ist.

Daß Avitaminosen die Callusbildung verzögern, wurde schon lange vermutet. Eine besondere Stütze für diese Theorie war das klassische Beispiel von Sir Artley Cooper (Bier), wo bei an Skorbut

erkrankten Matrosen, die mit alten Knochenbrüchen behaftet waren, eine Lösung ihrer verheilten Frakturen auftrat, die dann bei Ernährung durch frisches Obst und Gemüse schnell wieder einer festen Konsolidation Platz machte. Billroth schob die verlangsamte Callusbildung zum Teil auch auf die unzweckmäßige Ernährung in den Krankenhäusern, da die Knochenbrüche bei Leuten die er nach Hause entließ, schneller heilten. Israel und Fränkel erbrachten als erste den experimentellen Beweis, daß bei Meerschweinchen durch Entziehung des C Vitamins die Frakturheilung hinausgeschoben wird, die Heilungsverzögerung bis zur Pseudarthrosenbildung fortgeführt werden kann und bei vorher avitaminotisch gemachten Tieren durch erneute Vitaminzufuhr eine Callusbildung wieder hervorgerufen werden kann. Der Einfluß der C Avitaminose auf die Frakturheilung in Gestalt einer Hemmung regenerativer Vorgänge ist daher klar bewiesen. Nach Sacchetto scheint eine andere Avitaminose, die Beri-Beri, ebenso regenerationsfeindlich zu sein und die Callusbildung einzuschränken.

Schilowzew konnte nicht nur die Ergebnisse von Israel und Fränkel bestätigen, sondern bei weiteren Versuchen feststellen, daß sowohl die experimentelle Rhachitis im hohen Maße die Callusbildung verzögert, als auch die experimentelle Polyneuritis mit denselben Erscheinungen einhergeht. Bei avitaminösen Knochenbrüchen fand er mikroskopisch, daß weder periostaler noch intermediärer Callus entsteht, sondern vielmehr der Kalk in den Knochen sich verringert, das Knochenmark an parenchymatösen Elementen verarmt und stellenweise fibröse Veränderungen im Knochenmark auftreten. Alle diese experimentellen Versuche zeigen, in wie großem Maße die Avitaminosen befähigt sind, durch den eintretenden Erschöpfungszustand die Callusbildung zu verzögern und die Heilungstendenz gering erscheinen zu lassen.

Aber auch die Schädigungen im Gefolge von Verfütterung sehr großer Vitaminmengen, welche Pfannenstiel als Hypervitaminose bezeichnet, können sich auf die Frakturheilung ausdehnen. Konnte Pfannenstiel dabei einen schweren allgemeinen Erschöpfungszustand nachweisen, so fand Tammann histologisch Medianekrosen und Verkalkungen der Callusarteriolen und klärte damit den Grund für die roentgenologisch gesehene Verzögerung der Callusbildung. Erfahrungsgemäß beeinflussen Stoffwechselkrankheiten die Frakturheilungen in negativem Sinne. So sehen wir bei den schon erwähnten Störungen im Kalkhaushalt ebenso wie beim Diabetes die Callusbildung verlangsamt.

Dank des engen Zusammenhangs der Drüsen mit innerer Sekretion zum Knochenwachstum bilden innersekretorische Ausfallserscheinungen eine ganz wichtige Ursache für die verzögerte Knochenneubildung. Nach Zondek fällt den endokrinen Drüsen

bei der Knochenbruchheilung die Aufgabe zu, der Bruchstelle gewisse für die Heilung unentbehrliche Stoffe zuzuführen. Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Callusbildung sind experimentell erforscht und praktisch bestätigt worden. Besonders die Beziehungen der Tymusdrüse zum Knochenwachstum eingehend ergründet. Alle Experimente zeigen, daß die Störungen am Skelett nach Thymektomie denen der Rhachitis pathologisch-anatomisch völlig gleichen. Kalkloses osteoides Gewebes wird gebildet, im wesentlichen sind es also Störungen der enchondralen Ossifikation.

Steinlin konnte nachweisen, daß der Ausfall der Schilddrüsenfunktion eine Frakturheilung verzögert und das Knochenwachstum hemmt.

Auch völlige Entfernung der Epithelkörperchen ruft eine verlangsamte Heilung hervor, was man wohl der Wirkung der Epithelkörperchen auf den Kalkstoffwechsel zuschreiben kann.

Bei Hypofunktion der Hypophyse kommt es ebenfalls zu einem späteren und geringeren Auftreten von Frakturcallus. Häufig jedoch ist nicht nur eine Drüse mit innerer Sekretion allein gestört, es ist ja bekannt, daß der Ausfall einer Drüse eine Funktionsänderung anderer zur Folge hat, daß also komplizierte Wechselwirkungen unter den einzelnen Drüsen bestehen und man von korrespondierender Sekretion der inneren Drüsen spricht. Eins steht heute jedenfalls schon fest, daß eine Dysfunktion des pluriglandulären Systems eine nicht zu unterschätzende Rolle bei verlangsamter Callusbildung spielt und seine Entwicklung wesentlich beeinträchtigt.

Dies trifft besonders auf Zustände wie Gravidität und Laktation zu. Man spricht geradezu von einer physiologischen Osteomalacie während der Gravidität, da das Knochensystem deutlich eine Kalkverarmung zeigt. Ob der veränderte Kalkstoffwechsel anzuschuldigen ist, bleibt fraglich. Israel und Fränkel konnten im Tierexperiment den Einfluß der Schwangerschaft auf die Heilung von Knochenbrüchen nachweisen. Werden weiblichen Meerschweinchen nach der Kopulation Knochen gebrochen, so erfolgt keine Heilung, auch wenn die Schwangerschaft zu Ende ist, dagegen erleidet ein nach Beendigung der Schwangerschaft eintretender Bruch keinerlei Verzögerung der Bruchheilung. Für die schlechte Heilung ist nicht ein Erschöpfungszustand wie bei der Avitaminose anzunehmen, denn die Tiere nahmen an Gewicht zu, nach den Autoren handelt es sich vielmehr um innersekretorische Ausfallserscheinungen.

Die Krankengeschichten von zwei Frauen aus der Chirurgischen Klinik Marburg, die während der Gravidität eine Fraktur erlitten, veranschaulichen den Einfluß der Gravidität auf die Callusbildung.

Erster Fall:

M. H., 17 Jahre. Aufnahme: 10. 10. 1930.
Durch Sprung aus der 3. Etage erlitt Patientin einen linksseitigen komplizierten Unterschenkenbruch.

Befund: Mittelgroßes Mädchen, Muskulatur mittelkräftig, Fettpolster gut entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Gravida.

Lokalbefund: Linker Unterschenkel stark geschwollen. Im Kniegelenk ein Erguß. Abnorme Beweglichkeit im unteren Drittel des Unterschenkels. Nerven unverletzt. Zwischen Malleolus externus und der Achillessehne sieht man im Bereich der Beugeseite eine etwa 1,5 cm lange Wunde mit gequetschten Rändern. Aus der Tiefe der Wunde hängt zerquetschtes Fettgewebe heraus.

Roentgenbild: 4 Querfinger über dem Malleolus externus besteht eine Querfraktur der Fibula. Das distale Fragment ist nach außen und lateral abgewichen. Das untere Drittel der Tibia ist in der Längsrichtung bis in das Sprunggelenk hinein gespalten. Ein etwa 4 cm langer Knochensplitter liegt quer zur Längsrichtung der Tibia nach der Fibula zu. Ein weiterer Knochensplitter ist völlig dislociert hinter dem Sprunggelenk, neben dem Sprunggelenk und neben dem Calcaneus bis in die Weichteile der Ferse zu sehen.

Operation in Aethernarkose 11. 11 1930:
Die Wunde wird ringsherum umschnitten. Ein 8 cm langer Knochensplitter, der aus einer Flötenschnabelfraktur heraus gesprengt ist, wird aus der Tiefe entfernt. Rivanolspülung der Wunde. Anlegen eines Distraktionsapparates.

12. 11. Kontrollaufnahme:
Fragmente stehen leidlich gut.

19. 11. Wunde ohne Reaktion.

25. 11. Kontrollaufnahme zeigt weiterhin befriedigende Stellung. Da von einer Callusbildung nicht das Geringste zu sehen ist, schlägt Herr Prof. Klapp vor, der Pat. einen Tibiaspan aus dem gesunden Unterschenkel zu implantieren.

15. 1. 1931: Operation (Prof. Klapp).
Das Schwielengewebe, das zwischen dem Knochendefekt steckt, wird herausgeschnitten. Der Knochenspan wird in den Defekt am linken Unterschenkel eingelegt und es gelingt, ihn leicht einzukeilen. Bei liegender Drahtdistraktion und vollkommen fixierten Knochen gelingt hier eine Defektüberbrückung wie bei der Kieferpseudarthrose.

22. 1. Operationswunde per primam geheilt.

4. 2. Vigantol- und Lebertrantherapie.

7. 2. Von irgendwelcher Callusbildung im Roentgenbild ist nichts zu sehen.

18. 2. Die Frakturstelle wird täglich 5 Minuten mit kalter Luft geföhnt.

2. 3. Keine deutliche Callusbildung im Roentgenbild.

3. 3. Vigantol wird abgesetzt, Lebertran wird nicht vertragen. Dafür Obst und Gemüse.

15. 3. Zirkulärer Gipsverband wird angelegt.

7. 4. Gipsverband wird gut vertragen ebenso die Freiluftbehandlung, die seit 14 Tagen angewendet wird.

22. 5. Partus.

2. 6. Erneute Aufnahme, da in der Zwischenzeit der linke Fuß im Gipsverband anschwoll. — Roentgenaufnahme läßt in beiden Ebenen keine deutliche Callusbildung erkennen.

4. 6. Entfernung der Drähte und des Gipsverbandes.

10. 6. Massage und Bewegungsübung des linken Beines.
22. 6. Die Schwellung geht langsam zurück.
2. 7. Freiluftbehandlung.
20. 8. Pat. erhält einen Gehgipsverband mit Gelenkscharnier.
9. 9. Neuer ungepolsteter Gehgipsverband wird angelegt und erneut Lebertran verabreicht.
24. 9. Pat. steht den ganzen Tag auf und geht umher. Das Roentgenbild zeigt keine ausreichende Callusbildung.
17. 10. Im Roentgenbild erkennt man mehrere Aufhellungen in der Tibia. Da der Knochen dadurch zu schwach wird, um belastet zu werden, wird erneute Knochentransplantation vorgeschlagen.
Operation (Prof. Klapp).
An den Stellen, an denen man die Aufhellungen gesehen hatte, findet man Öffnungen in der Tibia, die mit Bindegewebe ausgefüllt sind. Dieses wird exkochleiert.
Mikroskopischer Befund:
Parallelfaseriges Bindegewebe, in dem sich reichlich kleine Gefäße mit kleinen perivaskulären Rundzellenmänteln finden. Der Tibiaknochen wird mittels Hammer und Meißels angefrischt. Ein flacher Tibiaspan wird auf die exkochleierte Stelle gelegt und mit darübergelegten subkutanen Catgutknopfnähten fixiert.
30. 10. Das Roentgenbild zeigt den Span noch an derselben Stelle. Die Wunde ist per primam geheilt.
12. 11. Entfernung der Nähte.
21. 11. Pat. erhält erneut Lebertran.
23. 11. Gipsschiene wird entfernt. Die Frakturstelle ist ziemlich fest und federt nur noch ganz gering. Mit aktiven Bewegungsübungen wird begonnen.
8. 12. Pat. erhält einen Schienenhülsenapparat.
18. 12. Das Gehen mit dem Apparat wird gut vertragen.
12. 1. 32. Der linke Unterschenkel ist nur noch mäßig verdickt. In der Knöchelgegend besteht noch etwas Oedem und Druckschmerz. Keinerlei Verkürzung des linken Beines.
30. 1. Die Fraktur ist fest verheilt. Pat. verläßt aus pekuniären Gründen die Klinik.

Zweiter Fall:

L. K. 37 Jahre. Aufnahme: 8. 9. 1932.
Patientin rutschte im Hausflur mit einem vollen Wassereimer aus und konnte nicht wieder aufstehen.

Befund: Mittelgroße, im letzten Monat gravide Frau im guten Ernährungszustand.

Lokalbefund: Kleines Haematom handbreit oberhalb der rechtsseitigen Knöchelgegend, an dieser Stelle auch Schmerzhaftigkeit und abnorme Beweglichkeit. Der gleiche Befund an der Fibula handbreit unterhalb des Köpfchens.

Roentgenbild: Die Frakturstellen werden bestätigt. Die Tibia zeigt geringe Verkürzung und kräftige Dislokation ad latus. Fibula: Geringe Dislokation.

Operation im Aetherrausch:
Drahtextension durch die Ferse. Dann anschließend in Lokalanaesthesie nach manueller Reposition ein Gipsverband.
Das Roentgenbild zeigt gute Stellung der Fragmente und keine Verkürzung.

14. 9. Anlegen eines neuen Gipsverbandes, in dem die Pat. mit Rücksicht auf die bevorstehende Niederkunft für etwa 6 Wochen beurlaubt wird.
17. 9. Normaler Partus.
5. 9. Wiederaufnahme. Die Roentgenkontrolle ergibt eine Dislokation des peripheren Fragmentes nach lateralwärts und ad longitudinem. Zur Korrektur der Dislokation, die bei anfänglich guter Stellung in gut sitzendem, zirkulärem Gipsverband eingetreten ist, wird der Unterschenkel in Äthernarkose in den Distraktionsapparat gebracht.
10. 11. Roentgenkontrolle:
Es besteht noch eine Dislokation ad axim nach hinten. Ausgleich der Dislokation mit zwei Hilfsbügeln.
24. 11. Obgleich sich die Bügel in gleicher Stellung fixiert befinden, ist wieder eine Dislokation ad axim diesmal aber nach vorn eingetreten, die durch Höherschrauben der Hilfsbügel vollständig ausgeglichen wird.
16. 12. Bisher unverändert im Distraktionsapparat. Roentgenbild zeigt erneut geringe Dislokation ad axim nach lateral und hinten.
18. 12. Ungepolsterter zirkulärer Gipsverband wird bei liegenbleibenden Drähten angelegt.
14. 1. 33. Roentgenkontrolle ergibt gute Stellung. Die Drähte werden entfernt.
8. 2. Nach fünf Monaten ist bisher noch kein Callus sichtbar.
Therapie: Beklopfen und Massieren der Frakturstelle, Stauchung von der Ferse aus und Stichelung des Periostes.
17. 1. Jeden zweiten Tag Periststichelung in Lokalanaesthesie.
24. 2. Roentgenbild zeigt nach 2 Wochen langer Stichelung keine besondere Callusbildung, daher soll jetzt durch Reizung des Periostes mittels kleiner Messerchen nach Art des Tenotoms die Stichelung fortgesetzt werden.
22. 3. Roentgenaufnahme zeigt deutliche Callusbildung.
1. 4. Herrn Prof. Klapp vorgestellt. Nach achtwöchentlicher Stichelung roentgenologisch Callus sichtbar, bei klinisch fester Fraktur. Der Gips soll daher nicht erneuert werden. Zunächst kaltwarme Wechselbäder und Klopfmassage bei Bettruhe.
8. 4. Pat. steht seit dem 4. 4. auf. Seit dem 6. 4. ist die Klopfmassage abgesetzt. Aktive und passive Bewegungsübungen.
Die Bewegungen im Kniegelenk ergeben:
Vollständige Streckung. Beugung bis etwas über 90 Grad.
22. 4. Pat. steht täglich auf, hinkt noch stark beim Gehen.
2. 5. Pat. belastet das erkrankte Bein genügend stark.
3. 5. Entlassungsbefund:
Beugung und Streckung im Hüft- und Kniegelenk nicht eingeschränkt.
Dorsalflexion des Fußes um etwa 15 Grad
Plantarflexion des Fußes um etwa 20 Grad
Die passive Beweglichkeit entspricht fast der aktiven.
Pronation und Supination noch stark eingeschränkt
Knöchelumfang 2 cm oberhalb des Malleolus externus
rechts = 20,5 cm
links = 22 cm
Größter Wadenumfang
rechts = 30,5 cm
links = 30,2 cm
Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb des oberen Patellarandes
rechts = 45,5 cm
links = 48,5 cm
Pat. geht mit Hilfe eines Stockes.

Nach Israel und Fränkel stellt der schwangere Organismus die Generation der Knochen höher als die Regeneration und scheint für den fetalen Skelettaufbau alle Kräfte zu sparen, anstatt die mütterlichen Frakturen zu heilen. Diese ungünstige Einwirkung der Schwangerschaft auf die Frakturheilung zeigen auch die oben angeführten beiden Fälle.

Da die bisherigen Ursachen nicht ausreichen, um die scheinbar im Zunehmen begriffenen Fälle von verzögerter Knochenbruchheilung zu erklären, sind neue Gesichtspunkte erörtert worden.

So dachte man zuerst an regionäre Verschiedenheit, die die Bewohner gewisser Gegenden zu verlangsamter Callusbildung disponieren sollten. Diese Hypothese wird aber durch die gleichzeitige Beobachtung von der Häufung verzögerter Knochenbruchheilung aus Breslau, Köln, Kiel und Graz hinfällig.

Ferner hat man die moderne Frakturenbehandlung angeschuldigt, die Heilung der Knochenbrüche hinauszuschieben. So wird von Beck der zu stark distrahierenden Drahtextension große Bedeutung zugemessen. Eine Erklärung könnte man vielleicht in der dadurch bedingten schnelleren Resorption des Haematoms finden. Zu starker Zugverband soll neben der großen Dislokation der Fragmente auch zur Überdehnung der Muskulatur führen, so daß sich diese nur mangelhaft kontrahieren kann.

Auch die ideale Einrichtung der Fraktur wurde bezichtigt, langsamere Callusbildung zu fördern, weil hierbei der mechanische Reiz der Fragmente gering ist. Nach Zondek ist die Callusmasse in Wirklichkeit nur kleiner, weil bei idealer Stellung die statischen Verhältnisse für die Entwicklung des Callus anders liegen. Die anliegenden Weichteile, die Muskeln mit den zwischen ihnen verlaufenden Gefäßen sind in eine der normalen Lage ähnliche Lage gebracht und dadurch wird die Funktion günstig beeinflußt. Der Grundsatz, je günstiger die Fragmente stehen, um so schneller die Heilung und um so geringer die Callusbildung, hat seine Bedeutung deshalb mit vollem Recht behalten.

Boehler sieht in der sinnwidrigen Anwendung von Bewegungsübungen und Massagen einen Mißgriff der modernen Frakturenbehandlung. Er weist auf die Behandlung der Frakturen am medialen Schenkelhals und des os navikulare hin, die nur bei langer, ununterbrochener Fixation heilen. Jede Bewegung würde bei der Kahnbeinfraktur das Hinüberwachsen der Gefäße und damit gleichzeitig die Callusbildung verhindern.

Ferner glaubte man, in den heute üblichen häufigen Roentgen-Kontrollaufnahmen die Ursache für die Verzögerung der Knochenbruchheilung gefunden zu haben. Nach Schneller bedingen die diagnostisch verabreichten Strahlenmengen keinerlei Störung der Callusbildung, sofern sie nicht allzu häufig verabfolgt werden.

Zu große Dosen, die aus therapeutischen Gründen gegeben wurden, bewirken dagegen nach F u k a s e eine Kalkverarmung des Callusgewebes, so daß die Verknöcherung hinausgeschoben wird.

Schon Hippokrates sagt: „Knochenbrüche haben bei verschiedenen Menschen verschiedene Zeit zum Heilen nötig, denn ihre Konstitutionen sind verschieden", und so glaubt B l e n k e, im pyknischen Körper eine Disposition für verlangsamte Callusbildung entdeckt zu haben. Der Mensch mit asthenischem Habitus verhalte sich günstiger, da dieser ein Knochenmark besitze, das eine erhöhte Reaktionsfähigkeit auf leukocytäre Reize habe und dadurch die Bildung des Knochenmarkcallus beschleunige.

Endlich sind Zweifel aufgetreten, ob die Angaben früherer Autoren und älterer Lehr- und Handbücher über die Dauer der Heilung stimmen und ob sie sich nicht in zu engen Grenzen halten. Dagegen muß man aber auch bedenken, daß die moderne Roentgendiagnostik heute Fälle als noch ungeheilt erkennt, die früher klinisch bereits geheilt schienen und als geheilt entlassen wurden.

Da gerade junge Menschen von der verzögerten Frakturheilung betroffen werden, sehen manche Autoren die Zunahme der verzögerten Callusbildung als Spätfolgen der Hungerjahre an, besonders da die entsprechenden Mitteilungen hauptsächlich aus Deutschland und Oesterreich vorliegen. Man stellt sich vor, daß diese Menschen in der nahrungsarmen Zeit gerade in der Entwicklungsperiode standen und deren Folgen jetzt noch in Regenerationsunfähigkeit bei erlittenen Frakturen zum Ausdruck kommen.

Auch psychisch glaubt P f a b einen Teil der verlangsamten Callusbildung erklären zu können. Wer rasch gesund werden will, soll sich früher eine knöcherne Heilung erzwingen können als der, der den Krankenhausaufenthalt als angenehme Unterbrechung seiner anstrengenden Arbeit ansieht.

Da eine solide Verheilung der Fraktur auch auftreten kann, obschon eine oder mehrere der erwähnten praedisponierenden Ursachen vorhanden sind, während andererseits gelegentlich keine Ursachen einwandfrei nachweisbar sind, so müssen wir annehmen, daß wohl noch weitere, unbekannte individuelle Bedingungen bei der verlangsamten Callusbildung ätiologisch mitwirken.

Therapie der verlangsamten Callusbildung.

Die örtlichen Maßnahmen müssen in erster Linie darauf gerichtet sein, schwere Dislokationen zu beseitigen, um eine möglichst günstige Stellung der Bruchenden zueinander zu erreichen. Die Fragmente sollen in direkter Berührung stehen, um so den mechanischen Reiz für die Callusbildung auszunützen. Die Be-

seitigung der Dislokation in idealer Weise stellt auch die physiologische Spannung der an der Frakturheilung beteiligten Muskel wieder her und gibt dadurch für eine ungestörte und zweckdienliche Entwicklung des Callus Gewähr. In zweiter Linie ist der ruhigstellende Verband zu erwähnen. So sieht auch B o e h l e r in der genügend langen, nie unterbrochenen Ruhigstellung der eingerichteten Bruchstücke, bis sie knöchern vereinigt sind, mit das beste Mittel zur Verhütung und Bekämpfung der verlangsamten Callusbildung.

Die Behandlung der verzögerten Knochenbruchheilung ist eine Reiztherapie.

Unter den örtlich mechanischen Reizen ist das Beklopfen der Frakturstelle mit dem Perkussionshammer ganz bekannt. Der Liverpooler Chirurg T h o m a s hat dieses Verfahren bereits mit Vorliebe verwendet. Er setzte in Narkose durch heftiges Beklopfen der Frakturstellen einen einmaligen, starken Reiz, um dann täglich bis zu fünf Minuten, jedoch weniger stark, die Beklopfung ohne Narkose fortzusetzen ;besonders gegen die bis dahin zu geringe Reaktion zeigende Fraktur wandte er dies Verfahren an. Ausgeschlossen waren natürlich Fälle mit größeren Hautdefekten und komplizierten Frakturen.

Denselben Erfolg erreicht man auch durch Gegeneinanderreiben der Fragmente, was bereits von Celsus in die Therapie eingeführt wurde. Bei Unterschenkelfrakturen z. B. staucht man von der Ferse aus oder erzielt durch einen Gehgipsverband die gewünschte Wirkung. Durch den Gehgips wird nebenbei noch der aktive Gebrauch des gebrochenen Gliedes ausgiebig gewährleistet und damit für eine gute Blutzufuhr gesorgt.

Auch die von einigen Autoren empfohlene Frühmassage und Bewegungsübung soll neben der Aktivierung der Muskulatur dieselben Reizwirkungen an der Bruchstelle erzielen. Die Anbohrung der Frakturenden nach B e c k übt einen starken mechanischen Reiz auf die callusbildenden Gewebe aus. Nach peinlichster Asepsis der Haut werden die Bruchenden in verschiedener Richtung multipel durchbohrt. Man erreicht so ein länger bestehendes Hämatom an Ort und Stelle, setzt gleichzeitig aber durch die anderen Gewebstrümmer einen callusfördernden Reiz, und eröffnet auch die eventuell schon bindegewebig verschlossenen Markhöhlen.

Um in Frakturnähe das Periost zur Tätigkeit anzuregen, sind an der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik auf Veranlassung von Herrn Professor K l a p p Versuche angestellt, die aber noch nicht abgeschlossen sind. In Lokalanaesthesie und unter strengster Asepsis wird das Periost durch kleine Messerchen nach Art des Tenotoms gestichelt, ohne dabei eine Verbindung mit der Hautoberfläche zu schaffen.

Man kann sich vorstellen, daß sämtliche mechanischen Reize darauf ausgehen, eine neue Blutung an der Frakturstelle zu setzen, um so durch das Haematom als physiologisch adaequaten Reiz das callusbildende Gewebe zur Produktion anzuregen. Daneben ist für das Gewebe der mechanische Reiz der sich berührenden Fragmente zweifellos an und für sich schon ein wichtiger Impuls für die Callusbildung.

Physikalische Reize, wie Heißluft-, Diathermie- oder Kaltluftbehandlung suchen an der Frakturstelle eine aktive Hyperaemie hervorzurufen und ahmen ein Vorstadium der Entzündung nach. Denselben Erfolg zeitigt die Bier'sche Stauung. Die eintretende Hyperaemie sorgt für bessere Ernährung der Fragmente und ihrer callusbildenden Gewebe.

Dumreicher sah bereits in der passiven Hyperaemie ein Heilmittel für die verlangsamte Callusbildung, ein Verfahren, das von Thomas in England und von Helferich in Deutschland weiter ausgearbeitet wurde. Nicoladoni sah bei dem Verfahren nach Dumreicher eine Hyperaemie eintreten, die bis tief in den Knochen zu verfolgen war.

Ob die Hyperaemie an und für sich stark genug ist, einen Reiz zur Bildung von Callus auszuüben, ist noch umstritten. Dagegen kann eine Steigerung der Knochenneubildung erreicht werden, wenn die callusbildenden Gewebe schon zur Produktion angeregt worden sind, da eine vermehrte Zufuhr von Ernährungs- und Aufbaumaterial durch die Hyperaemie gewährleistet wird.

Ferner hat man versucht, durch lokale Injektionen der verschiedensten Mittel die Callusbildung anzuregen. Nach Eden sollen Säuren die Fähigkeit haben, eine schnellere Konsolidation herbeizuführen. Die Injektion von Säuren ist aber schmerzhaft, und deshalb sind die Säuren ziemlich aus der Therapie gestrichen. Mit Natriumsilikat, Osmiumsäure, Milch- und Carbolsäure hat man Injektionen gemacht und gesehen, daß diese Stoffe auf dem Wege über Gewebsschädigungen die Regeneration im positiven Sinne beeinflussen können. Konzentrierte Kochsalzlösung bedingt nach Burckhard neben der Förderung des Calluswachstums eine lästige Schwellung der Weichteile. Terpentinöl hatte Eiterungen und Nekrosen im Gefolge und wurde daher bald wieder verlassen. Alkohol-Injektionen so wie große Dosen von Arsen sollen ebenfalls eine günstige Wirkung auf die Callusbildung haben.

Bier verteidigt die Jodtinktur-Injektion und weist darauf hin, daß in hartnäckigen Fällen mehrere Spritzen nötig sind, wenn der Erfolg nicht ausbleiben soll. Andere Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß diese chemischen Mittel örtlich mehr schaden als nützen, ja sogar starke Nekrosen setzen und zur Verzögerung der Callusbildung führen können.

Von den spezifischen, chemischen Reizmitteln ist das Ossophyt von Eden sehr umstrittten. Eden sah eine Verknöcherung bei schon bestehendem Callus eintreten, demnach wirkt das Ossophyt offenbar in erster Linie auf die zweite Phase der Verknöcherung. Andere Autoren sahen dagegen keine Wirkung der Ossophyt-Injektionen und schieben dieses der Pufferung mit Glykokoll zu, durch die die Schmerzhaftigkeit ausgeglichen werden soll, aber anscheinend auch die anregende Wirkung zur Knochenneubildung verloren geht.

Nach Bier wirken alle eingespritzten Mittel gleichartig, insofern sie zuerst eine mehr oder weniger heftige Entzündung setzen, aus der ein hartes „plastisches" Exsudat um die Bruchstelle hervorgeht, daß die Knochenenden gewissermaßen zusammenleimt. Das Exsudat bewirkt eine gewisse Festigung des Bruches, die vorhält und zunimmt bis zur Knochenneubildung, falls die Heilung gelingt, andrerseits aber verschwindet, wenn das Exsudat wieder resorbiert wird.

Die organischen Reizmittel haben gegenüber den anorganischen große Vorteile. An erster Stelle ist hier das Eigenblut zu nennen, das das natürlichste und darum sicher eins der wirksamsten Reizmittel für die Produktion der callusbildenden Gewebe darstellt. Nach der subperiostalen Injektion von 30 ccm Eigenblut, die von Bier 1905 zum ersten Mal empfohlen wurde, sehen wir alle Entzündungserscheinungen wie Röte, Hitze, Oedem und Schmerzhaftigkeit auftreten. Zugleich dient das künstlich zugeführte Blut nach Bier dem jungen Callus selbst als Nährstoff, was allerdings Lexer heftig bestreitet, der es höchsens als Füllmaterial für den Defekt gelten läßt. Lexer ist ein Gegner der Blutinjektionsmethode und hält den Schaden, den das Blut außerhalb des Periostes durch Narben- und Schwielenbildung setzt, die wiederum das Einwachsen des Callus in den Frakturspalt verhindern, für größer als den Nutzen in Gestalt des Reizes.

Anstelle der Eigenblutinjektion nahm Bier auch Blut fremder Leute, wenn er zu der Überzeugung gekommen war, daß das Blut bei den Leuten mit verlangsamter Callusbildung nicht die Fähigkeit für die Neubildung hatte. Imbert empfiehlt in solchen Fällen das Blutserum von gesunden Menschen mit frischen Frakturen zu nehmen. Er geht von der Überlegung aus, daß durch Diastasenwirkung ein Reiz auf die endokrinen Drüsen ausgeübt wird.

Bergel glaubt im Fibrin die Substanz des Blutes gefunden zu haben, die in spezifischer Form das Periost zur Callusbildung anzuregen vermag. Während die unwirksamen Bestandteile des Blutes ausgeschaltet werden, wird so die wirksame Substanz in konzentriertester Form an Ort und Stelle geschafft. Da die Injektionen mit einer meißelähnlichen Kanüle unter das Periost ge-

setzt werden, glaubt Bier, daß schon die Verletzung des Periostes einen starken Reiz ausübt, und das Fibrin nicht als Heilmittel, sondern nur als Reizmittel wie das Blut anzusprechen ist.

Nach den Untersuchungen von Burckhardt sind die besten Erfolge durch Injektionen von Markextrakt mit Knochenmehl zu erreichen.

Mehrere Autoren empfehlen bei verlangsamter Callusbildung, die periarterielle Sympathektomie vorzunehmen. Sie glauben, durch die vorübergehend wirkende Hyperaemie eine schnellere Callusbildung erreicht zu haben.

Die Therapie der verlangsamten Callusbildung muß selbstverständlich auch den Allgemeinzustand berücksichtigen; es genügt nicht nur eine Lokalbehandlung, sondern auch eine Allgemeinbehandlung ist erforderlich.

Zustände von allgemeiner Schwäche und starker Anaemie sind durch entsprechende Ernährung, Medikamente und Bäderkuren anzugehen, um durch ihre Beseitigung die Callusbildung zu begünstigen. Ist eine akute Infektionskrankheit oder eine schwere Intoxikation die Ursache der allgemeinen Schwäche und Kachexie, so muß zuerst natürlich das Grundleiden bekämpft werden. Chronische Infektionskrankheiten wird man durch Einleitung spezifischer Kuren zu beeinflussen suchen.

Stoffwechselstörungen werden durch geeignete Ernährung und Diät neben Medikamenten wie Insulin oder Kalk- und Phosphorpräparate zu behandeln sein. Bei nachweisbarer Arteriosklerose wird man zweckmäßig von vornherein Jodkali geben.

In den Fällen, in denen die verlangsamte Callusbildung auf Vitaminmangel zurückzuführen ist, wird man versuchen durch Zufuhr von Vitaminen günstigere Bedingungen für die Heilung zu schaffen. Schon länger werden neben Calcium- und Phosphorpräparaten Lebertran, frisches Obst und Gemüse verordnet. Da trotzdem Fälle mit verlangsamter Callusbildung vorkommen, hat Bier die Frage aufgestellt, ob es vielleicht Menschen gibt, die mehr Vitamine benötigen als der Durchschnitt. In solchen Fällen verordnete er täglich 280 g ungeschälte rohe Mohrrüben, zwei Zitronen in Form von Limonade, 1/8 Pfund Honig mit Waben und dazu Salate. Schilowzew gibt neben Mohrrüben 400 g Äpfel und eine Flasche Milch. Gute Erfolge mit diesen beiden Methoden werden auch von anderer Seite bestätigt.

Die guten Erfolge mit bestrahltem Ergosterin, Vigantol, von denen Bors, Schilowzew, Roi berichten, konnten durch Untersuchungen von Hellner, Marx und Lopez nicht bestätigt werden. Moritsch und Krammer empfehlen Vitophor, ein Präparat, welches im wesentlichen Phosphor, Calcium und die Vitaminfaktoren (A, B, C, D) enthalten soll. Sie verabreichten nach dem Essen einen Eßlöffel voll Vitophor und sahen

die Ergebnisse ihrer Tierexperimente durch die klinische Beobachtung bestätigt, insofern auch hier eine bedeutend schnellere Callusbildung und Heilung erzielt wurde. In anderen Fällen, wo man glaubt die mangelhafte Callusbildung auf die Störung endokriner Drüsen zurückführen zu können, muß man eine gegen diese Störung gerichtete Therapie anwenden. Die innersekretorischen Ausfallserscheinungen werden mit Erfolg durch Organpräparate per os oder durch Injektionen behandelt; auch Transplantation von gesunden Tierdrüsen und Roentgenbestrahlung der gestörten endokrinen Drüsen werden empfohlen.

Als erster hat Gauthier Schilddrüsensubstanz mit gutem Erfolg verfüttert und Ferria konnte diese Erfolge bestätigen. Baetzner und viele andere berichten nach Injektion von Thyroxin von schneller Callusentwicklung und Konsilidation.

Glässner und Hass sowie Batoli studierten den Einfluß des Thymusextraktes auf die Callusbildung. Übereinstimmend fanden sie eine Beschleunigung der Knochenneubildung und stellten fest, daß bei verzögerter Callusbildung durch den hochwertig phosphorhaltigen Thymusextrakt die Knochenproliferation stark angeregt wurde.

Wegen ihrer großen Bedeutung für den Mineralstoffwechsel, insbesondere die Kalkbindungsfähigkeit der Gewebe, kommen auch die Nebenschilddrüsen für die Therapie in Betracht.

Die Verabreichung von Adrenalin soll nach Beobachtungen von Carnot und Slava ebenfalls eine schnellere Callusbildung hervorrufen.

Roentgenbestrahlungen der innersekretorischen Drüsen, die Ausfallserscheinungen zeigen, werden von mehreren Autoren empfohlen. Spinelli und Talia sahen im Tierversuch bei Bestrahlung der Hypophyse ein früheres Auftreten der Bildung von Knochencallus, daneben noch eine erhebliche Periostverdichtung. Andere Autoren wollen mit der Roentgenbestrahlung der Keimdrüsen Erfolge gesehen haben.

Eine Anregung der Callusbildung durch diese innersekretorischen Drüsenstoffe besteht zweifellos und ist unbestreitbar.

Ausgehend von der Erfahrung, daß eine akute Anaemie zur verlangsamten Callusbildung führen kann, soll auch die Roentgenbestrahlung der blutbildenden Organe, hauptsächlich der Milz, von Nutzen sein.

Als Allgemeinbehandlung müssen auch Klimawechsel, Luft- und Sonnentherapie, die die Stoffwechselvorgänge im Körper allgemein steigern, noch erwähnt werden.

Die verlangsamte Callusbildung stellt sich uns als ein klinisch und roentgenologisch abgrenzbares Krankheitsbild dar, dessen Ursache wir in manchen Fällen aber auch heute noch nicht ganz aufdecken können. Deshalb ist eine ätiologische Therapie nicht

immer möglich. Unter diesen Umständen wird es nötig sein, die geschilderten therapeutischen Maßnahmen in geeigneter Weise zu kombinieren, um ein befriedigendes Resultat zu erzielen.

Da von vielen Seiten eine Zunahme dieser Komplikation bei der Knochenbruchbehandlung beobachtet wird, muß man von vornherein mit dieser Möglichkeit rechnen und daher nicht erst mit der entsprechenden Therapie beginnen, wenn die Schäden offenkundig sind.

Zusammenfassung:

Es werden in der vorstehenden Arbeit zuerst die lokalen und allgemeinen Ursachen geschildert, die eine verlangsamte Callusbildung hervorrufen, und zugleich durch zwei angeführte Krankengeschichten der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik das Krankheitsbild veranschaulicht. Trotz der zahlreich vorgeschlagenen Verhütungsmaßnahmen und Behandlungsarten wird man immer mit dem Auftreten einer verlangsamten Callusbildung bei der Frakturenbehandlung rechnen müssen, da es eine allgemein gültige, spezifische Therapie wegen der zahlreichen, teils noch unbekannten Ursachen nicht geben kann.

Literatur.

Albanese: ref. Zentralorgan, Band 28, Seite 332.
Asada: Arch. f. kl. Chir. 147, Seite 199.
Baetzner: Zentralblatt f. Chir. 1930, Seite 2906.
Batoli: ref. Zentralblatt f. Chir. 1930, Seite 764.
Bauer: Frakturen und Luxationen 1927.
Beck: Zentralblatt f. Chir. 1929, Seite 2690.
Bergel: Arch. f. kl. Chir. 93, Seite 755.
„ Arch. f. kl. Chir. 95, Seite 16.
„ Münch. med. Wochenschrift 1917, Nr. 37.
Bergmann und Rabl: Bruns Beitr. z. kl. Chir., Bd. 134 Heft 4.
Bergmann: D. Zeitschrift f. Chir. 233, Seite 203.
Bier: Med. Klinik 1905, Heft 1.
„ Hyperaemie als Heilmittel 1906.
„ D. med. Wochenschrift 1917.
„ Arch. f. kl. Chir. 127.
„ Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1922, 1924—1927.
Blenke: Arch. f. Orthop. u. Unf., Bd. 25, Seite 314.
Boehler: Arch. f. kl. Chir. 152, Seite 132.
„ Die Technik der Knochenbruchbehandlung 1932.
Boeminghaus: D. Zeitschrift f. Chir. 238, Seite 684.
Bors: Zentralblatt f. Chir. 1927, Seite 3267.
Burckhardt: Arch. f. kl. Chir. 152, Seite 128.
Carnot und Slava: ref. Zentralblatt f. Chir. 1910, Seite 989.
Cubanyi: Arch. f. kl. Chir. 158, Seite 203.
Dax: Bruns Beitr. z. kl. Chir. 104, Seite 313.
Debrunner und Frosch: Arch. f. Orthop. und Unf., Band 23, Seite 10.
Eden: Arch. f. kl. Chir. 126, Seite 418.
„ Münch. Med. Wochenschrift 1924, Seite 1160.
Ferria: ref. Zentralblatt f. Chir. 1899, Seite 998.
Fontaine: ref. Zentralorgan, Band 35, Seite 810.
Fukase: Virchows Arch. 277, Seite 69.
Glässner und Hass: Kleine Wochenschrift 1928, Nr. 35, Seite 1633.
Greune: D. Zeitschrift f. Chir. 230, Seite 324.
Gurlt: Knochenbrüche 1862.
Hansemann v.: Berl. kl. Wochenschrift 1925, Nr. 7.
Helferich: Arch. f. kl. Chir. 1887.
Heller: Zentralblatt f. Chir. 1931, Seite 307.
Hellner: D. Zeitschrift f. Chir. 209, Seite 307.
Imbert: ref. Zentralblatt f. Chir. 1921, Seite 1734.
Israel und Fränkel: Arch. f. kl. Chir. 142, Seite 145.
„ „ Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1927.
Katzenstein: Zentralblatt f. Chir. 1920, Seite 122.
Kleinschmidt: Arch. f. kl. Chir. 133, Seite 61.
Kroh: Zentralblatt f. Chir. 1930, Seite 605.
Kuettner: Zentralblatt f. Chir. 1931, Seite 1855.
Kunz: Bruns Beitr. z. kl. Chir. 153, Seite 203.

Lexer: Arch. f. kl. Chir. 119, Seite 520.
„ D. Zeitschrift f. Chir. 217, Seite 1.
Leriche: ref. Zentralblatt f. Chir. 1928, Seite 1589.
Lopez: D. Zeitschrift f. Chir. 212, Seite 101.
Martin: Arch. f. kl. Chir. 130, Seite 62.
Marx: ref. Zentralorgan, Band 49, Seite 566.
Matti: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung.
Moritsch und Krammer: Wien. med. Wochenschrift 1929, Seite 1454.
Michaelis: Bruns Beitr. z. kl. Chir., Band 153, Seite 153.
Pels-Leusden: Arch. f. kl. Chir. 138, Seite 212.
Pfab: Arch. f. Orthop. und Unf., Band 25, Seite 125.
Pfannenstiel: Münch. Med. Wochenschrift 1928, Seite 1113.
Polacco: ref. Zentralorgan, Band 49, Seite 289.
Rehn: Arch. f. kl. Chir. 133, Seite 410.
Rohde: Arch. f. kl. Chir. 123, Seite 530.
Roi: ref. Zentralorgan, Band 49, Seite 279.
Schilowzew: D. Zeitschrift f. Chir. 209, Seite 320.
„ Mitt. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 41, Seite 531.
Schlotheim v.: D. Zeitschrift f. Chir. 145 Seite 289.
Schneller: Zentralblatt f. Chir. 1930, Seite 1414.
Schönbauer: Arch. f. kl. Chir. 123, Seite 510.
Schubert: Arch. f. kl. Chir. 138, Seite 587.
Spinelli: ref. Zentralorgan, Band 53, Seite 554.
Steinlin: Arch. f. kl. Chir. 60, Seite 247.
Stopeni: ref. Zentralorgan, Band 35, Seite 810.
Tammann: Arch. f. kl. Chir. 165, Seite 473.
„ Mitt. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 42, Seite 125.
Vogel: D. Zeitschrift f. Chir. 91, Seite 141.
Wehner: Münch. Med. Wochenschrift 1921, Seite 378.
Werwarth: D. Med. Wochenschrift 1928, Seite 1334.
Willich: Arch. f. Orthop. u. Unf., Band 23, Seite 613.
Wohlgemuth: Med. Klinik 1922, Seite 1252.
Zondek: Kl. Wochenschrift 1931, Seite 49.

Lebenslauf.

Am 13. September 1908 wurde ich, Helmut Uphoff, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Heinrich Uphoff und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Plünnecke zu Minden in Westfalen geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu Minden, das ich im März 1928 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine ersten 5 Semester war ich bei der Universität Marburg immatrikuliert und bestand dort die ärztliche Vorprüfung. Mein erstes klinisches Semester verbrachte ich in Innsbruck und das zweite in Wien. Seit dem Wintersemester 1931 bin ich wieder in der Medizinischen Fakultät Marburg eingeschrieben.

Meine klinischen Lehrer waren in:

Innsbruck: Kumer, Lang, Ranzi, Steyrer.

Wien: von Eiselsberg, Hamburger, Jagic, Pötzl, Raimann.

Marburg: Arndt, Baur, Boeminghaus, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wahl, Wiedhopf.